WELCHE FORMEN DES HERPES CORNEAE ENTSTEHEN AUCH NACH TRAUMEN?

Inaugural Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät der Universität Rostock, vorgelegt

von

WILHELM MEYER
aus Königslutter (Kreis Helmstedt)

1926

∴ REFERENT: GEHEIMRAT Dr. med PETERS ∵

BIBLIOTHEEK
RIJKS
UNIV.
LEIDEN

Je mehr unsere moderne Unfallversicherung von staatlicher wie von privater Seite ausgebaut wurde, desto größeres Gewicht mußte in den einzelnen Disziplinen der Medizin auf die möglichen Folgen von Traumen gelegt werden. In der Augenheilkunde ist es besonders das Gebiet der Hornhauterkrankungen, das außerordentlich oft zu Begutachtungen Veranlassung gibt, da aus diesen Traumen häufig dauernde und daher entschädigungspflichtige Sehstörungen zurückbleiben. Besonders ist dies der Fall bei einer zweifellos durch Trauma bedingten schweren Hornhauterkrankung, dem Ulcus serpens corneae, überhaupt den eitrigen Infektionen der Hornhaut, bei denen das vorausgegangene Trauma eine fast unerläßliche Voraussetzung ist, sodaß man heute auch bei unklarer Anamnese die Möglichkeit bzw. die Wahrscheinlichkeit eines vorausgegangenen Traumas ohne weiteres zugeben muß. Da aber sonst auf dem Gebiete der Erkrankungsformen der Hornhaut besonders bezüglich der traumatischen Aetiologie noch manches strittig ist, so dürfte es sich verlohnen, auf diese Fragen in einer kurzen Abhandlung einzugehen.

Durch seinen Vortrag auf der Ophthalmologischen Gesellschaft des Jahres 1903 und in einer darauf erschienenen ausführlichen Arbeit lenkte P e t e r s (1) die Aufmerksamkeit darauf, daß bei einer bestimmten Art oberflächlicher Verletzungen sowohl wie bei der traumatischen Keratalgie, der rezidivierenden Erosion und einer Reihe entzündlicher Hornhauterkrankungen eine Lockerung des Epithels sich nachweisen läßt, das in mehr oder weniger großen Stücken abziehbar ist. Diese Abziehbarkeit der Epithelschicht bei Hornhauterosionen deutete P e t e r s an Hand zahlreicher Beobachtungen als den geringsten Grad der Blasenbildung, die von einem langandauerndem Oedem der Hornhautsubstanz abhängig und als neuropathisch anzusprechen ist. Dringt dieses Oedem tiefer, so werden die Endothelien geschädigt, welcher Vorgang sich in einer parenchymatösen Trübung zeigt. Konfluieren mehrere Herde, so ergibt sich das Bild der Keratatis dendritica. Bei der Keratitis disciformis tritt durch eindringendes Kammerwasser der scheibenförmige Bezirk des präformierten Oedems deutlicher in die Erscheinung. Besondere Kennzeichen des Oedems sind die Streifenbildung an der Hornhauthinterfläche, deren Ursprung ein neurogener ist, was aus der Tatsache erhellt, daß nach Heilung von Hornhauterosionen Sensibilitätsstörungen die Regel bilden, wie dies auch bei der Keratitis disciformis der Fall ist. Kommt zu diesen Affektionen eine Infektion hinzu, so entsteht das Bild des in die Fläche oder Tiefe greifenden Ulcus serpens, bei dem

die Blasenbildung im Epithel, die Streifenbildung an der Hornhauthinterfläche und analoge Sensibilitätsstörungen bestehen, also Erscheinungen, wie sie bei vorausgegangenem Trauma beobachtet werden; denn bei dem Krankheitsbilde des Ulcus serpens finden sich, wie Peters ausführt, Andeutungen dafür, daß hier nicht nur die Infektion, sondern auch das vorausgegangene Trauma eine wichtige Rolle spielt, insofern, als durch das Trauma eine Nekrose des Hornhautgewebes vorbereitet werden kann, die ihrerseits dem Eindringen und der vernichtenden Tätigkeit der Mikroorganismen Vorschub leistet. Somit bestehen zwischen den Erosionen und der Keratitis disciformis nur graduelle Unterschiede, die auch trotz der Infektion beim Ulcus serpens zutagetreten. Ein prinzipieller Unterschied zwischen den herpesartigen Erkrankungen und den Erosionen, der Keratitis disciformis, dem Ulcus serpens besteht nach Peters nicht.

Franke (2) bestätigte die von Peters hervorgehobene Tatsache des eigentümlichen klinischen Verhaltens des Epithels, das sich bei Hornhauterkrankungen herpetischer und dendritischer Art nicht nur im Bereiche der erkrankten Partien, sondern auch oft weit über dieselben hinaus abziehen läßt. Jedoch in der Deutung dieses Befundes trennte er sich von Peters. Franke faßt die Leiden als eine rein epitheliale Erkrankung auf infektiöser Basis auf.

Gestützt wurden Peters' Ausführungen und Vermutungen, daß das Wesentliche bei der Keratitis disciformis eine Art Nekrose sein müsse, durch Hadano (3), der an Hand eines in hiesiger Klinik beobachteten Falles den mikroskopischen Nachweis lieferte, daß eine vollständige Sequestrierung eines nekrotischen Bezirkes eingetreten war.

Während Meller (4) vorstehende Tatsachen an einem völlig enukleierten Auge bestätigte, trennte er sich in der Deutung des anatomischen Befundes von der Ansicht Peters'! Meller sah die Nekrose als die Folge einer entzündlichen Infiltration, also als etwas Sekundäres an, demgegenüber betrachtet Peters die Nekrose als das Vorherrschende des Prozesses, also als das Primäre.

Peters (5) nahm zu dieser Auffassung Mellers Stellung und verteidigte seine Ansicht, die Keratitis disciformis sei eine Abart des Herpes corneae. Hieran müsse er festhalten, solange nicht der Nachweis von Bakterien erbracht sei. Man könne doch nicht Mikroorganismen, die man nicht kenne, spezifische Eigenschaften zuschreiben. Auch Meller habe nicht den Beweis erbracht, daß die zellige Infiltration des nekrotischen Bezirkes das Primäre und die Nekrose das Sekundäre sei. Peters vergleicht dann die Keratitis disciformis mit dem Herpes zoster gangränosus und faßt sie als Ausdruck des Krankheitsprozesses auf, der bei jedem oberflächlichen Herpesgeschwür auftrete.

Einen weiteren Beitrag zu dieser Frage liefert Bartels (6). In anatomischer wie in klinischer Hinsicht stützt er Peters' Theorie, daß die Keratitis disciformis eine Abart des Herpes corneae ist, bei der noch ein unbekannter neurogener Einfluß wirkt.

Kauffmann (7) äußert sich dahin, daß etwaige Folgen oberflächlicher Hornhautverletzungen nichtinfektiöser Art, die man traumatische Keratalgien bzw. rezidivierende Erosion zu nennen pflegt unser höchstes Interesse verdienen, einmal in therapeutisch-klinischer Beziehung, das anderemal in forensischer Hinsicht. Er stellt abgesehen von rein septischen Komplikationen wie Ulcus serpens drei Gruppen von nichtheilender Erosion auf. Er sieht zwischen der Keratalgie und der nichtheilenden Erosion auch nur einen graduellen Unterschied. Die leichteste ist die Keratalgie, die schwerste die Erosion.

Cuperus (8) stellt fest, daß die rezividierende Erosio corneae bei näherer Betrachtung mit Fokalbeleuchtung in der dunklen Kammer eine Infiltration des Erosionsbodens ergebe; in dieser Infiltration sehe er die Ursache des Rezidives. Deshalb schlägt er vor, das Leiden „ulcus corneae superficiale" zu nennen, da ein Gewebsdefekt mit entzündetem Boden bestehe.

Ueber eine hartnäckige Erosio corneae, die durch eine Explosion von geschmolzener Metallmasse beim Zinkgießen im linken Auge eines Patienten hervorgerufen war, berichtet Klein Bäringer (9). Während die Gesichts- und Bindehautsubstanzverluste bald heilten, blieb die Hornhautoberfläche hartnäckig erodiert. Da die gewöhnliche Therapie versagte, wurde in der neunten Woche nach der Verätzung die Abrasio corneae gemacht, die nach kurzer Zeit zur Heilung führte. Die mikroskopische Untersuchung der abgeschabten Massen ergab nur geschrumpftes Cornealepithel und keinerlei Mikroorganismen.

In seinen Ausführungen auf der 39. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1913 weist von Szily jun. (10) darauf hin, daß sehr verschiedene Umstände mitspielen können, die die von typischen Schmerzanfällen begleitete Verschieblichkeit resp. spontane Abhebung des Hornhautepithels verursachen. Er faßt alle Fälle unter „Disjunctio epithelialis" zusammen und will mit dieser Bezeichnung nicht einen ätiologisch einheitlichen Krankheitsbegriff, sondern lediglich ein auf verschiedener Grundlage entstehendes Symptom kurz und treffend kennzeichnen. Er weist auf die Endothelveränderungen hin.

Disson (11) führt in seiner Arbeit über Herpes febrilis corneae im Jahre 1913 aus, daß der „Herpes corneae febrilis" und die Keratitis dendritica ebensowenig zu trennen sind, wie manche Fälle der Fädchenkeratitis, wenn diese nach Substanzverlusten der Hornhaut, die in Herpeseruptionen ihre Ursache

haben, auftritt. Die Frage nach der Aetiologie des Herpes corneae läßt er in der Schwebe. Er hält es für wahrscheinlich, daß eine Erkrankung der Nerven der Hornhaut eine Rolle spielt; diese Annahme begründet er mit den Sensibilitätsstörungen, mit der Art des Befundes und dem langsamen Verlauf des Krankheitsbildes. Was die Fiebererscheinungen und die vorausgehenden Infektionskrankheiten angeht, läßt bei ihm den Gedanken an infektiöse oder chronisch-toxische Einflüsse als Ursache der neurotischen Erkrankung aufkommen. Als sicher stellt er fest, daß an Ort und Stelle der Eruption Mikroorganismen nicht gefunden werden. Ebenso bezüglich der Frage der traumatischen Entstehung des Herpes gibt er keine bestimmte Antwort, sondern stellt es anheim, wieweit bei derartigen Erkrankungen ein zufälliges Zusammentreffen von Herpes und Trauma vorliegt, oder ob zwischen beiden ätiologische Beziehungen bestehen.

Seine ablehnende Haltung gegenüber der traumatischen Aetiologie des Herpes corneae febrilis drückte Gamper (12) am Schlusse seiner Ausführungen dahin aus, daß er schrieb: Ein Herpes corneae febrilis traumaticus ist, wenn er überhaupt vorkommt, eine äußerst seltene Erkrankung; es sollte deshalb bei der Unfallsbegutachtung die traumatische Aetiologie nur dann anerkannt werden, wenn der Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung einwandfrei feststeht und eine andere Aetiologie absolut ausgeschlossen werden kann.

Wissenschaftlich ist bis heute ein traumatischer Herpes corneae febrilis nicht konstatiert worden, denn:

1. finden sich in der Literatur und in den angeführten Fällen keine solchen, die einwandfrei das Trauma als auslösendes Moment der Erkrankung beweisen;
2. konnte bis jetzt experimentell kein traumatischer Herpes erzeugt werden;
3. konnte nie ein im Anschluß an eine sicher konstatierte Verletzung sich entwickelnder Herpes direkt beobachtet werden.

Zu diesen Aeußerungen Gampers nimmt Stockmeier (13) Stellung und legt in seiner eingehenden Arbeit klar, wie unberechtigt Gampers Auffassungen sind. Stockmeier erwidert, daß Gamper zweifellos das Moment der fieberhaften Erkrankung und der Herpesdisposition weit überschätzte, so daß man Gefahr laufen würde, in einer ganzen Reihe von Fällen die Patienten zu benachteiligen, wenn man überall dort, wo Allgemeinstörungen vorliegen, die Bedeutung des Traumas von vornherein in Abrede stellen wollte. Stockmeier entgegnete weiter, was zunächst den zweiten Punkt, die experimentelle Erzeugung des Herpes corneae angeht, so habe bereits Peters in einer aus dem Jahre 1905 stammenden Arbeit darauf hingewiesen, daß von der experimentellen Forschung höchstens beim Affen ein positives Resultat zu erwarten sei, während bei den anderen Tieren bisher ein dem

Herpes corneae oder den traumatischen Hornhauterosionen ähnliches Bild nicht erzeugt worden sei; deshalb weist Stockmeier diesen Einwand Gampers zurück, weil bei Tieren ein ähnliches Krankheitsbild, wie die rezidivierenden Hornhauterosionen und Blasenbildung hervorzurufen nicht gelungen sei. Höchstens sei der Schluß daraus zu ziehen, daß bei Tieren eben andere Verhältnisse vorliegen als beim Menschen.

Was ferner den ersten Einwand Gampers angeht, daß in der Literatur und von ihm beobachteten Fällen die Rolle des Traumas nicht einwandfrei bewiesen sei, so führt Stockmeier aus, daß Gamper in seinem Skeptizismus auch in seinen eigenen Fällen zu weit gehe.

Wie radikal Gamper vorgeht, beweist vor allen Dingen sein Fall 12, den er als zweifelhaft ansieht, weil die von der Patientin behauptete Fingernagelverletzung nur behauptet, vom Arzt aber nicht gesehen worden sei. Diese Auffassung dürfte wohl zu weit gehen, wenn man sich der Tatsache erinnert, daß gerade bei der sog. Nagelkeratitis außer der großen Gruppe der rezidivierenden Hornhauterosionen rezidivierende Epitheldefekte und oberflächliche Ulzerationen doch tagtäglich vorkommen. Handelt es sich doch bei derartigen oberflächlichen Verletzungen, auf die Peters besonders hingewiesen hat, meistens um Traumen, die an der Cornea eine Quetschung des Hornhautgewebes bewirken, die durch harte, in tangentialer Richtung an der Hornhaut vorbeistreifende Gegenstände erzeugt werden wie z. B. durch den eben angeführten Fingernagel eines Kindes, das der Mutter ins Auge fährt, oder durch einen zurückschnellenden Baumzweig, oder durch die Hornspitzen der Zimmerpalmen u. dgl.

Wollte man in diesen und ähnlichen Fällen dem Trauma die auslösende Rolle aberkennen, nur weil man den Fall nicht unmittelbar nach der Verletzung gesehen hat, so würde man schon allein in forensischer Hinsicht vielen Leuten Unrecht tun. Die Sache liegt doch so, daß man aus der Art und Weise der Epithel- und sonstigen Hornhautveränderungen noch nach Jahr und Tag mit einer gewissen Sicherheit das vorausgegangene Trauma diagnostizieren und von dem befragten Patienten die Annahme bestätigt erhalten kann.

Den dritten Einwand von Gamper, nach dem im Anschluß an eine sicher konstatierte Verletzung ein sich entwickelnder Herpes niemals direkt beobachtet sei, läßt Stockmeier angesichts eines Falles von Penschke nicht gelten und unter Hinweis auf die oben erwähnte Fingernagelkeratitis könne kein Zweifel an dem Zusammenhange aufkommen, wenn auch die Beobachtung des Herpes corneae erst vier Tage nach dem Trauma erfolgt sei. Ferner weist Stockmeier darauf hin, daß die Erfahrung zeige, daß zwischen Trauma und der Entwicklung herpesartiger Störungen mehrere Tage vergehen können; demnach dürfte es zu weit gehen, dem

Trauma die ausschlaggebende Rolle deshalb zuzuschreiben, weil nicht unmittelbar nach dem Trauma die deutlichen Kennzeichen des Herpes auftreten.

Stockmeier berichtet dann noch über weitere Fälle der hiesigen Klinik, bei denen das Auftreten einer herpesartigen Erkrankung nach Trauma beobachtet wurde, und gibt damit den Ansichten Peters' über die Verwandtschaft zwischen Herpes und den traumatischen Hornhauterkrankungen eine weitere Stütze.

Außerdem wurde Eppenstein (14) durch die ablehnende Stellungnahme Gampers bezüglich der traumatischen Ursache des Herpes corneae veranlaßt, zwei Fälle von traumatischem Herpes corneae aus dem Felde bekanntzugeben. In seinen Darlegungen schließt er sich dem Standpunkte Peters' an und hält die ablehnende Ansicht von Gamper für nicht berechtigt.

Junius (15) reiht den Herpes zoster ophthalmicus in die Gruppe der sekundär bedingten Zosteren. Ueber die traumatische Entstehung des Herpes zoster ophthalmicus äußert er sich dahin, daß sie wissenschaftlich noch nicht festgestellt sei. Trotzdem weist er darauf hin, daß die Möglichkeit eines Herpes corneae infolge eines Hornhauttraumas nicht außer acht gelassen werden darf, und ein solcher Zusammenhang unter Umständen in forensischer Hinsicht bejaht werden muß. Ferner ist Junius der Meinung, daß die Beziehungen der Keratitis disciformis zu anderen neuropathisch bedingten Hornhauterkrankungen noch genauer festgestellt werden müssen; immerhin hält er die Auffassung Peters' cum grano salis nicht für ganz unbegründet. Des weiteren nimmt Junius auf der 39. Versammlung der Rhein.-Westf. Augenärzte in Bonn 1921 zur Frage der Keratitis disciformis Stellung. Zunächst stellt er fest, daß immer noch keine Klarheit herrsche ob eine Infektion oder eine neurogene Affektion die Ursache der Krankheit sei. Bei näherem Eingehen auf die bisher bekannten Fälle dieser Art werde das Vorhandensein einer mikrobischen Infektion fraglich, dagegen die Wirkung einer Ernährungsstörung in der Hornhaut unter krankhaftem Nerveneinfluß wahrscheinlich. Doch will er diese Ernährungsstörung nicht mit Herpes corneae zusammenbringen, wie Peters sie annimmt; ebensowenig will er sich mit Peters' Anschauung der auslösenden und wegbereitenden Rolle des einmal einwirkenden Traumas solidarisch erklären, obwohl eine derartige Annahme auf Grund der neueren Erfahrungen am nächsten kommen dürfte. Junius meint, daß neben dem auslösenden ektogenen Momente eine endogene Hauptursache vorhanden ist, die in toxischen Einflüssen zu suchen ist, bei denen sich infolge vorausgehender Erkältungskrankheiten ein Zerfall von Körpereiweiß und Bakterien bildet. Zunächst bleibt diese endogene Schädigung latent, da die Nervenaffektion durch Sicherheitsregulierungen längere Zeit ausgeglichen wird. Es

bedarf nur noch eines Anstoßes von außen, um diesen Zustand in eine manifeste Krankheit überzuführen, die unter dem klinischen Bilde der Keratitis disciformis auftritt. Da besonders Fuhr-, Berg- und Landleute, ebenso Lokomotivführer, also Leute, die den Witterungsunbilden ausgesetzt sind, diese Krankheitserscheinungen zeigen, zieht er den Schluß, daß für die Auslösung der Keratitis disciformis entweder physikalische oder chemische oder eine Kombination beider Momente in Betracht kämen; er setzt allerdings hinzu, immer nur bei einem durch endogene Schädigung vorbereiteten Auge. Er sieht nach seinen Ausführungen in der Keratitis disciformis eine rein neurogene Hornhautaffektion, auch bei einer angeblich traumatischen Ursache.

Grage (16) berichtet im Jahre 1920 über zwei Fälle aus der hiesigen Klinik, die unter dem Bilde der Keratitis disciformis gingen, während der erste Patient sein Leiden auf ein Trauma zurückführte, das er 14 Tage zuvor erlitten habe — er gab an, es sei ihm eine Roggenähre in das linke Auge geflogen —, verneinte der zweite Patient die Frage nach einer vorausgegangenen Verletzung. Beide Augen wurden enukleiert und einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Grage hebt am Schlusse seiner Untersuchungen besonders hervor das Fehlen des Hornhautepithels in weitem Umfange, die Verdickung der schlecht gefärbten Hornhaut in der Nähe der verdünnten Partie, das Fehlen von Entzündungserscheinungen in diesen schlecht gefärbten Partien, während nennenswerte Veränderungen in der augenscheinlich neugebildeten Epithelschicht fehlen.

Man wird daher in diesem Falle eine weitere Stütze für die von Peters ausgesprochene Auffassung von dem Wesen der Keratitis disciformis erblicken dürfen, nach der es sich nicht um eine primär entzündliche Infiltration im Sinne von Meller handelt, sondern um eine primäre Nekrose neurogenen Ursprunges, zu der sich sekundär entzündliche Infiltrationen hinzugesellen können. Stellt man sich auf diesen Standpunkt, dann würde das Krankheitsbild, ohne daß man einen infektiösen Prozeß in der Hornhautperipherie annimmt, dahin erklärt werden können, daß hier kein primär infektiöser Prozeß, sondern eine Hornhautveränderung einer Keratitis neuroparalytica vorlag, die sich aus dem ursprünglichen Krankheitsbilde einer Keratitis disciformis entwickelte.

Gilbert (17) bringt in seiner Arbeit über „Klinisches und Anatomisches zur Kenntnis der herpetischen Augenerkrankung" an Hand zweier Fälle weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie der herpetischen Augenerkrankungen. Er unterscheidet ebenso wie Meller mehrere Grade beim Auftreten des Herpes, z. B. des Herpes iridis, Fälle leichteren Verlaufes mit leichter Hyperämie beginnend bis zum schwersten Typus einer eitrig hämorrhagischen auf Nekrose der Uvea beruhenden Iritis. Bei der anatomischen Untersuchung seiner

beiden angeführten Fälle, die der letztgenannten schweren Gruppe angehören, stellt er fest, besonders auf Grund des zweiten Untersuchungsbefundes, daß die herpetische Augenerkrankung nicht rein degenerativer Natur, ausgelöst durch Entartung der Nervenbahnen nach primärer Ganglionerkrankung ist; daß ferner der entlang der Nervenbahnen sich fortpflanzende Entzündungsreiz, der sehr wohl der Anlaß einer herpetischen Hornhaut- und Uvealerkrankung sein kann, nicht unbeachtet bleiben darf. Damit kommt er zu dem Ergebnis, daß dort, wo neurotische Veränderungen nachgewiesen werden, die herpetische Hornhauterkrankung als Neuritis cornealis aufzufassen ist. Im Besonderen will er diese vorgetragene Anschauung bei den oberflächlichen Prozessen des Herpes corneae und der Keratitis dendritica beachtet wissen.

Salus (18) faßt seine Erfahrungen über traumatische und nichttraumatische rezidivierende Epithelerkrankungen der Hornhaut in einem Vortrage der Ophthalmologischen Gesellschaft 1920 und in seiner 1922 erschienenen Arbeit dahin zusammen, daß es neben der traumatischen rezidivierenden Erosion eine klinisch identische Erkrankung gibt, die spontan ohne traumatische Hornhauterosion auftritt. In dieser Hinsicht beschreibt er vier Fälle. Als wichtigstes Symptom stellt er das beiderseitige Auftreten fest. Die Erkrankung verläuft meistens schwerer und ist langdauernder als die auf traumatischer Grundlage rezidivierende Erosion; schwere Anfälle mit Blasenbildungen, die bei der traumatischen selten beobachtet werden, treten auf. Klinisch-anatomisch zeigen beide Formen die gleichen Veränderungen, nämlich die Disjunktion und die ballonierende Degeneration des Epithels. Die vermutete Transsudation aus der Hornhaut führt er auf Nerveneinflüsse zurück, ebenso sieht er die Epitheldegeneration als auf neurotischer Grundlage entstanden an. Auf Grund dieser Erwägungen reiht er die rezidivierende Erosion in die Gruppe der vasomotorisch-trophischen Nerven. Somit kommt er Peters' Anschauung über das Zustandekommen der traumatischen rezidivierenden Erosion betreffs des neurogenen Ursprungs der Erkrankung sehr nahe. Salus bezeichnet also die Erkrankung in beiden Formen als vasomotorisch-trophische Neurose des Cornealepithels. Das Trauma spricht Salus nicht als Ursache der traumatischen Form, sondern nur als auslösendes Moment bei bestehender vasomotorischer Uebererregbarkeit an.

Bader (19) beobachtete bei zwei Fällen den Herpes corneae traumaticus. Er hat feststellen können, daß das herpetiforme Hornhautgeschwür sich nach einem sicher erwiesenen geringfügigen Unfall entwickelte, ohne daß das Allgemeinbefinden der Patientin gestört gewesen wäre. Auf Grund dieser beiden genau verfolgten Fälle sieht er das Trauma als auslösendes Moment für das Entstehen eines Herpes an. In der diesbezüglichen Diskussion schließt sich

Stocker den Gedankengängen Baders an und betont, daß der Herpes corneae weit häufiger durch ein Trauma ausgelöst würde, als das gewöhnlich angenommen würde und auch im einzelnen Falle bewiesen werden könnte.

Ebenso nimmt Knapp (20) zur Frage der Keratitis disciformis Stellung und kommt an Hand von zahlreichen eigenen Beobachtungen zu dem Ergebnis, daß für Herpes corneae die direkte Uebertragbarkeit und damit die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung bewiesen ist; dementsprechend ergibt sich der gleiche Standpunkt gegenüber der Keratitis disciformis.

Desgleichen stellt Comberg (21) einen Fall von Keratitis disciformis vor, bei dem eine feine Erosion nachweisbar ist, auf die er die Entstehung der Erkrankung zurückführt.

Ferner spricht sich im Hinblick auf diese Frage Grüter (22) dahin aus, daß bei dem größeren Teil der Fälle von Keratitis disciformis auch jetzt noch die Aetiologie unbekannt sei. Da bakteriologische und Impfversuche ein negatives Resultat hatten, ist das Trauma als auslösendes Moment anzusehen. Die Infektion geschieht durch das auf der Bindehaut vorkommende Virus. Vorbedingung ist die Herabsetzung der Hornhautresistenz wie beim Herpes corneae.

Wagenmann (23) hält Peters' Annahme eines primären neurogenen Oedems — wie ich schon oben mitgeteilt habe— als Ursache der Disjunktion für nicht bewiesen. Dagegen sieht er auf Grund zahlreicher Beobachtungen von rezidivierenden Erosionen die Ursache der Anfälle in mangelnder Haftbarkeit des Epithels und in mechanischen Insulten, die zu einer Zerrung und Abhebung des Epithels und damit auch zu einer Läsion der feineren Nervenendigungen führt. Das Oedem bei Blasenbildung hält er für etwas Sekundäres. Betreffs der Keratitis disciformis nimmt Wagenmann an, daß die Erkrankung infolge von oberflächlicher Verletzung der Hornhaut auftreten und mithin Unfallfolge sein kann; hinsichtlich der Pathogenese dieser Erkrankung schließt er sich der Fuchs'schen Auffassung an. Bezüglich des Herpes corneae nach Trauma äußert sich Wagenmann dahin, daß der Herpes corneae zweifellos eine mit den Nervenbahnen in Zusammenhang stehende Erkrankung ist, bei der uns aber die feineren Vorgänge in den Nerven sowie die Art der Schädigung und ihr Ort noch nicht genügend bekannt sind. Als sicher stellt er hin, daß in den meist spontanen charakteristischen Fällen die Krankheitsursache auf endogenem Wege einwirkt. Es fragt sich, ob auch ektogen dieselbe Krankheit entstehen und eine Schädigung der Hornhaut die Lokalisation bei endogener Entstehung bestimmen kann. Im ersteren Falle wäre die Verletzung alleinige, im letzteren Falle nur mitwirkende Ursache. Er hält eine einwandfreie Entscheidung dieser Frage weder im positiven noch im negativen Sinne zur Zeit für möglich, stellt sich immerhin auf Grund klinischer Beobachtungen auf

den Boden, daß ein Trauma den Ausbruch eines Herpes corneae veranlassen kann.

Nachdem ich das Für und Wider der traumatischen Herpesätiologie zusammengestellt habe, komme ich auf die Uebertragungsversuche des Herpesvirus von Grüter zu sprechen.

Ein ganz anderes Bild schien die Herpespathologie und damit auch die Aetiologie zu bekommen, als Grüter (24) mit seinen Versuchen der Ueberimpfung von verdünntem Vaccinematerial auf die Kaninchenhornhaut hervortrat. Schon 1910/11 wies er darauf hin, daß sich bei diesen Uebertragungsversuchen ein Krankheitsbild ähnlich der Keratitis dendritica bzw. Herpes corneae des Menschen entwickelte. Seine Vermutung, es handele sich um eine Infektionskrankheit, die durch ein Virus hervorgerufen werde, bestätigte er an Experimenten, die er in den folgenden Jahren ausführte und 1920 veröffentlichte. Zugleich erschienen die Arbeiten Löwenstein's (25), die die Ergebnisse Grüters bestätigten. Auch von ihm wird behauptet, daß in den Hautblasen des fieberhaften Herpes ein wirksames Virus enthalten sei, das leicht an der Hornhaut des Kaninchens haftet und dort eine charakteristische Entzündung hervorruft, auch in starker Verdünnung wirksam ist, auf Nährböden jedoch nicht gezüchtet werden konnte; was beim fieberhaften Herpes corneae gelungen war, gelang nicht bei den Uebertragungsversuchen des Bläscheninhaltes des Herpes zoster corneae. Der Impferfolg blieb aus.

In gleicher Weise berichtet Stocker (26) über angestellte Versuche von Impfungen auf die Kaninchenhornhaut mit Material von Herpes corneae febrilis, die positiv ausfielen, d. h. Krankheitsbilder erzeugten, die mit denen der Keratitis dendritica übereinstimmten, sowohl was die Symptome als auch den Verlauf der Krankheit kennzeichnet. Stocker stellt fest, daß auf Grund seiner angestellten Versuche kein Zweifel darüber bestehe, daß dem Herpes corneae febrilis des Menschen ein Virus zugrunde liege. Welcher Art das anzunehmende Virus ist, ob es sich um ein toxisches Krankheitsprodukt oder um ein geformtes Virus handele, läßt er dahingestellt, wenn er auch das letztere als das wahrscheinlichere anspricht. Um dieses Virus zur Entfaltung zu bringen, müßte der Körper gewisse Schädigungen erfahren haben, die die Empfänglichkeit des Körpers für das Virus erhöhten, z. B. rechnet er zu einer solchen Schädigung ein Trauma der Cornea, an das sich bei zufälliger Anwesenheit des Herpesvirus ein Herpes corneae entwickeln würde. Er läßt demnach nur unter gewissen Voraussetzungen ein Herpes corneae auf traumatischer Grundlage gelten und sieht diese Art als eine sehr seltene an. Stocker unterscheidet verschiedene Angriffspunkte des Virus und schlägt daher eine neue Nomenklatur vor; und zwar Herpes simplex, zu dem er u. a. auch den traumatischen rechnet mit peripherem Anriffspunkte des

Virus, ferner Herpes zoster mit seinem zentral gelegenen Angriffspunkte.

Durch diese mitgeteilten Befunde wurden nun auch noch andere Autoren veranlaßt, derartige Uebertragungsversuche vorzunehmen. Z. B. seien die Versuche erwähnt, die Luger und Lauda (27) anstellten. Beim Uebertragen der Keratitis herpetica des Menschen auf die Kaninchenhornhaut haben sie in den Epithilzellen der geimpften Cornea Kernveränderungen nachgewiesen, die denen bei Herpes febrilis und zoster gefundenen Veränderungen glichen. Dieselben typischen Kernveränderungen konnte Fuchs feststellen (28), in einem Falle, bei dem er den Inhalt eines frischen Herpes-labialis-Bläschens auf die menschliche Cornea überimpfte, worauf 48 Stunden später das übliche Bild der Keratitis dendritica auftrat. Da sich diese Veränderungen bei den Herpes febrilis- wie bei den Herpes zoster-Bläschen finden, so ist Fuchs der Meinung, daß der Herpes corneae und Herpes febrilis höchst wahrscheinlich zusammengehören. Gestärkt wird diese Annahme der ätiologischen Zusammengehörigkeit der beiden Affektionen durch einen Fall, den Fuchs und Lauda (29) beschreiben. Bei diesem gelang es, mit Bläscheninhalt von Herpes febrilis der Haut eine Keratitis vom Typus der Keratitis dendritica am menschlichen Auge zu erzeugen. Einen weiteren Beitrag liefert Denti (30). Er berichtet über Keratitis dendritica nach Influenza. Ein Trauma war in den drei beschriebenen Fällen nicht nachweisbar. Denti glaubt, daß diese Erfahrungsform nicht einen infektiösen Prozeß darstelle, sondern der Ausdruck toxischer Faktoren sei, denen der menschliche Organismus nach irgendeiner Infektionsform wie Influenza, Malaria etc. anheimfalle. Die dabei bestehende Anästhesie bestärkt diese Hypothese, indem die Hornhautmanifestation auf Veränderungen der herpetischen Nerven zurückzuführen ist, die mit toxischen Faktoren in Zusammenhang stehen.

Friedenwald (31) kommt nach seinen Versuchen zu folgenden Schlüssen: Herpes simplex der Cornea und des Gesichtes wird durch eine spezifische Infektion hervorgerufen, das Virus findet sich konstant in den Herpesstellen und ausschließlich dort in den Anfangsstadien sowohl wie im Bläschen- und im Spätstadium der Verkrustung. Kaninchen sind besonders empfindlich für die Impfung und erkranken an einer dem menschlichen Herpes sehr ähnlichen Form. Bei ihnen entwickelt sich nach der Impfung nicht selten eine akute, oft tödliche Encephalitis. Die Pathologie der Kaninchenkeratitis ähnelt ebenfalls sehr der Herpesform beim Menschen. Der Weg, auf dem das Virus von der Hornhaut zum Gehirn gelangt, führt wahrscheinlich über die sensorischen Nerven der Hornhaut.

Die Ansicht von der Verschiedenheit des Virus wird ebenfalls von Kraupa (32) hervorgehoben, immerhin jedoch die

nahen Beziehungen zwischen Herpes febrilis und Herpes zoster betont. Das Auftreten des Herpes ist als Folge allgemeiner Erkrankungen seiner Ansicht nach oder als Nebeninfektion fieberhafter Infektionskrankheiten, z. B. Malaria, beobachtet worden. Eine exogene Enstehung durch infizierendes Herpesvirus vom Bindehautsacke aus nach Vorangehen eines Hornhauttraumas wird ebenfalls erwähnt. Ebenso wird festgestellt, daß Herpes bei Vasoneurotikern hartnäckiger und eher auftritt. Betreffs der Morphologie der herpetischen Hornhauterkrankungen wird die Keratitis dendritica nicht mehr abgetrennt, sondern als eine besondere Aeußerung der Hornhautinfektion angesprochen, die verschiedene Grade annehmen kann, abhängig davon, ob die Allgemeininfektion leichter oder schwerer auftrat, welcher Grad von Virus vorlag und ob das Virus nur in die tiefen Schichten der Hornhaut eindrang. Dagegen wird die progressive, entzündliche herpetische Form der Keratitis disciformis von den anderen unterschieden, die durch Vaccine oder durch Traumen von anprallenden rundlichen Gegenständen hervorgerufen werden. Der Begriff der Keratitis disciformis treffe nur die Form, nicht das Wesen der Krankheit. Infolgedessen werden die Typen der Keratitis vesiculosa, das herpetische Hornhautgeschwür, die Keratitis dendritica und die herpetische Form der Keratitis disciformis unterschieden. Bei allen diesen herpetischen Hornhauterkrankungen ist die Hornhautsensibilität herabgesetzt oder fehlt gänzlich. Sämtliche neigen zur Sekundäraffektion zur sekundären Erkrankung des Uvealtraktus und zu Glaukom. Schon frühzeitig ist beim Herpes corneae das Endothel der Hornhaut erkrankt, und im Spätstadium finden sich die gleichen Endothelveränderungen wie bei der Keratitis parenchymatosa. Diese beim Herpes corneae gefundenen Endothelleisten wurden als die Folge der primären herpetischen Endothelstörung angsehen.

In eben derselben Weise bezüglich der Verschiedenheit des Herpesvirus kommt Grüter (33) auf Grund seiner weiteren Uebertragungsversuche zu dem Resultate, daß es sich um zwei Modifikationen des Herpesvirus handele, eine schwächere und eine stärkere. Durch entsprechende Immunitätsversuche wies er nach, daß die stärkere Modifikation das Bild der Keratitis dendritica, die schwächere das Bild der Keratitis vesiculosa resp. punctata ergibt; dazwischen liegen entsprechende Uebergangsformen. Wenn ihm auch gelang, das schwächere Virus in das stärkere und umgekehrt das stärkere Virus in das schwächere überzuführen, so doch nicht die willkürliche Erzeugung von Keratitis dendritica und Keratitis vesiculosa resp. punctata; denn, wie er selbst sagt, darf die große Bedeutung der Disposition nicht unterschätzt werden. Zusammenfassend zieht Grüter aus seinen experimentellen und klinischen Beobachtungen den Schluß: das Herpesvirus findet sich primär auf den Schleimhäuten des Respirations- und Verdauungstraktus und verbreitet sich von dort auf die be-

nachbarten Schleimhäute, z. B. auf die Konjunktiva und die Genitalschleimhaut. Bei besonders disponierten Menschen (Virusträgern) kann es längere Zeit latent bleiben und wird durch irgendeine Schädlichkeit, insbesondere durch Erkältungskatarrhe zur Vermehrung und dadurch zum Vorschein gebracht. Die herpetischen Erkrankungen des äußeren Auges beruhen auf ektogener Infektion vom Bindehautsack her. Das Trauma bildet ein begünstigendes Moment. Die Hauterscheinungen sind entweder durch ektogene Infektion bedingt, z. B. die Impetigo contagiosa oft durch Kratzen weiter verbreitet, oder durch endogene Infektion. Letztere Uebertragungsweise findet sich häufig beim Herpes simplex und regelmäßig beim Herpes zoster. Die endogene Weiterverbreitung kann auf dem Blut- wie auf dem Nervenwege vor sich gehen. Die Eigenart des Zoster besteht darin, daß die spezifische Affinität des Herpesvirus zum Nervensystem im Krankheitsbilde besonders prägnant zum Ausdruck kommt. Die Schädigung des Nerven kann sowohl peripher wie zentral einsetzen oder kombiniert sein. Der Tierversuch zeigt, daß das Virus vom zentral geschädigten Nerven zur Peripherie wandert und umgekehrt von der Peripherie zum Ganglion.

Hier erwähne ich gleich die interessanten Versuche v. Szily's (34), dem es bei Versuchen einer endogenen Infektionsübertragung von Bulbus zu Bulbus gelang, auf dem zweiten Auge einen metastatischen Herpes corneae zu beobachten.

Eine weitere herpetiforme Erkrankung der Hornhautrückfläche, die er Herpes corneae posterior bezeichnet, beschreibt Schnyder (35). Er beobachtete diesen Fall bei einer Patientin, die seit einer längere Zeit zurückliegenden Grippeerkrankung über häufige Ausbrüche von „Fieberbläschen" klagt, die sich an Lippen und Nasenausgängen finden. Das Auffällige, das bei der herpetiformen Veränderung des Epithels beobachtet wurde, war das Bestehenbleiben der kleinen Endothelbläschen; sie platzen nicht, wie dies beim Herpes der Cornealoberfläche wie der Haut der Fall ist. Schnyder erklärt diese Tatsache damit, daß die Bläschen an der Cornealhinterfläche gegen Einflüsse wie Eintrocknung und mechanische Insulte geschützt wären. Betreffs der Entstehung der Erkrankung legt er dar, daß sie nur endogen auf dem Blut- oder Lymphwege entstanden sei, da jegliche Anzeichen einer lokalen Infektion fehlten. Es habe demnach eine langdauernde Ueberschwemmung des Blutes mit Herpesvirus vorgelegen, so daß die endogene Entstehungsweise der Herpeseruptionen auf der Hornhauthinterfläche wahrscheinlich sei.

Ferner teile ich Busacca's (36) Ansicht mit, der sich in folgender Weise über die Bedeutung des Traumas bei Entstehung der Herpesaffektionen äußert: Das Herpesvirus findet sich nicht nur während der Erkrankung, sondern auch im Intervall im Blut, Liquor und Speichel fast regelmäßig. Zu dieser

Ansicht gelangte Busacca, da er bei sich und einem anderen Arzte im Intervall Herpesvirus auf der Bindehaut bakteriologisch und durch den Tierversuch am Kaninchen nachweisen konnte. Etwas besonderes dürfte dieser Befund nicht darstellen, da doch beide zu Herpeserkrankungen neigen. Infolge ihrer Feststellung will Busacca dem Trauma die Aufgabe der Gelegenheitsursache zuerkennen, nicht aber könne das Trauma an sich ein Herpes corneae hervorrufen.

In neuester Zeit gibt Doerr (37) im Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie und ihre Grenzgebiete eine ausführliche Zusammenstellung über die Ergebnisse der neueren experimentellen Forschungen betreffs der Aetiologie des Herpes simplex und des Herpes zoster. Nur in Kürze sei auf die umfangreiche Arbeit eingegangen. Doerr nimmt gleich anfangs eine scharfe Trennung der beiden Formen, des Herpes simplex und des zoster vor, um jeder Konfundierung der beiden Affektionen vorzubeugen.

Ein Ueberblick über die Eigenschaften des Herpesvirus, so schreibt Doerr, soweit sie bisher mit Sicherheit ermittelt werden konnten, läßt erkennen, daß nur ein Merkmal, die praktisch unbegrenzte Uebertragbarkeit von einem Versuchstier auf das andere, existiert; diese Tatsache nötige entschieden dazu, einen Elementarorganismus als Erreger anzunehmen. Doerr hält aber auch dieses Merkmal für nicht absolut beweiskräftig, da man sich vorstellen könne, daß nicht organische Fermente in Zellen, mit denen sie in Kontakt treten, krankhafte Prozesse auslösen können, in deren Gefolge der pathogene Stoff neu gebildet und somit an Menge erheblich vermehrt wird. Ferner weist Doerr auf den „latenten Mikrobismus", wie ihn Bastai und Busacca annehmen, hin und äußert sich darüber, daß mit dieser Annahme auch noch nicht alle Rätsel gelöst würden, z. B. das Rezidivieren des Herpes bei manchen habituellen Herpetikern nur zu einer bestimmten Jahreszeit, bei anderen, wenn sie gewisse Nahrungsmittel aufnehmen oder wenn Menses oder Schwangerschaft auftreten, ferner bei bestimmten Infektionen oder Vergiftungen etc. Doerr ist der Meinung, daß alle diese Probleme sich sofort lösen ließen, wenn es wahrscheinlich gemacht werden könnte, daß das Herpesvirus ein unbelebtes Kontagium ist, da es unter dieser Voraussetzung denkbar sei, daß es im Menschen primär entstehen könne, eine Annahme, die natürlich a limine abzuweisen wäre, wenn es sich um Mikroorganismen handeln sollte.

Ueber die Pathogenität des Herpesvirus schreibt Doerr, daß man bei der außerordentlichen Häufigkeit des Herpes erwarten müßte, daß der Befund von Herpesvirus sehr oft zu erheben sei, wenn man die Cerebrospinalflüssigkeit erwachsener Menschen, die nicht besonders ausgewählt werden, nach den Angaben von Bastai und Busacca daraufhin untersucht. Daß dies nicht der Fall ist, geht aus den Berichten von Schnabel und Friedli hervor.

Was die Zosterfrage angeht, so äußert sich D o e r r dahin, daß es vorläufig noch nicht möglich sei, das Gesamtproblem der Zoster-Aetiologie von dem in seinen drei Leitsätzen zum Ausdrucke gebrachten Standpunkte restlos zu erfassen; nämlich 1. der Zoster repräsentiert eine durch seinen spezifischen Ansteckungsstoff hervorgerufene Infektionskrankheit. 2. Das hypothetische Virus des Zoster muß vom Virus des Herpes simplex s. febrilis verschieden sein. 3. Zwischen dem Zostervirus und dem spezifischen Infektionsstoff der Varicellen besteht eine engere Verwandtschaft, die sich nicht auf äußere Momente erstreckt, sondern darauf beruhen muß, daß die beiden Ansteckungsstoffe selbst in genetischer Beziehung identisch sind.

D o e r r schreibt, die Hauptschwierigkeit liege darin, daß noch kein verläßliches Verfahren bestehe, das Vorhandensein des hypothetischen Zostervirus in irgendeinem vorgelegten Material nachzuweisen. Solange eine derartige Methode nicht gefunden sei, erkenne er der Theorie des einheitlich spezifischen Zostervirus nur einen gewissen Wahrscheinlichkeitswert zu. An Hand der zusammengestellten Auffassungen gelangt D o e r r zu dem Resultate, daß die Frage der Ueberimpfbarkeit des Zostervirus nicht eindeutig gelöst sei; sie jetzt schon zu verneinen, hält er allerdings für verfehlt. Da eine tierexperimentelle Methode zum sicheren Nachweis von Zostervirus zurzeit nicht bekannt ist, mangelt es daher auch an in größerem Maßstabe anwendbaren Mitteln, um über die Verbreitung des Virus im menschlichen Organismus, über seine Fundorte, seine Eintrittspforten etc. Klarheit zu schaffen. D o e r r schließt seine Ausführungen, daß sich wohl erst eine Entscheidung, ob der Begriff des ideopathischen infektiösen Zoster restlos in der Vorstellung einer besonders lokalisierten Varicelleninfektion aufgehen wird, und ob man in der Folge die Abgrenzung des ideopathischen vom sympathischen Zoster wird aufrechterhalten können, eine Entscheidung erst treffen lasse, wenn man eine größere Zahl von Zoster-Fällen mit Hilfe der vorhandenen Methoden, wie Komplementbindung, Uebertragung auf Menschen, durchgeführt hat.

* * *

Betrachten wir nun das gesamte Material, das über die traumatischen Hornhauterkrankungen seit der Arbeit von P e t e r s aus dem Jahre 1903 erwachsen ist, so muß zunächst festgestellt werden, daß das gemeinsame Moment der Abziehbarkeit der Epithelschicht sowohl für die Keratitis dendritica wie für die Keratitis disciformis ebenso wie für die rezidivierenden Erosionen und für das Ulcus serpens als sichere

Tatsache gelten kann. Die Ursachen dieser Abziehbarkeit der Epithelschicht, die Peters als eine neurogenen Ursprungs anspricht, ist von einer Anzahl von Autoren, besonders von Salus bestätigt worden. Wenn man nun die Frage aufwirft, ob und inwieweit bei den Herpesvariationen der Hornhaut die sog. Neurotropie des Herpesvirus eine Rolle spielt, so wird man dieser einen gewissen Einfluß auf die Veränderungen im Epithel und im Stroma zuzuschreiben geneigt sein. Andererseits muß jedoch hervorgehoben werden, daß, wie Peters nachgewiesen hat und von anderen bestätigt worden ist, bei den rezidivierenden Erosionen Veränderungen im Parenchym und an der Hinterfläche der Cornea zu finden sind, so wird hiermit die Brücke zur Keratitis disciformis geschlagen.

Was das Ulcus serpens betrifft, so müßte es sich, wenn man das Herpesvirus als ein infektiöses Agens ansieht, um eine Mischinfektion handeln, während die Auffassung von Peters dahingeht, daß durch die Art des Traumas und seiner Folgen die Ausbreitung der Infektion begünstigt wird. Hier liegt der springende Punkt. Wie Peters erst kürzlich auf der Versammlung der Westdeutschen Neurologen ausgeführt hat, müßte man erwarten, daß nach Fremdkörperentfernungen von der Cornea häufiger das Bild einer Herpesvariation auftrete. Das Gegenteil ist der Fall und die Abziehbarkeit des Epithels nur in geringem Umfange möglich, während das Hinzutreten einer eitrigen Infektion des öfteren zu beobachten ist die aber meistens harmlos verläuft, weil eben die Art und Weise der Hornhautläsion nicht dieselben günstigen Bedingungen für die Ausbreitung der Infektion schafft, wie es die Verletzungen zu tun pflegen, die von rezidivierenden Erosionen gefolgt sind.

Wenn das Herpesvirus wirklich eine ubiquitäre Verbreitung besitzt, dann ist die Seltenheit von Herpesvariationen nach Fremdkörpereinwirkungen einfach nicht zu verstehen. Solange der Nachweis nicht geführt ist, daß das Herpesvirus ein lebendiges Agens ist, wird man daran festhalten müssen, daß bei den obengenannten Affektionen die Art und Weise des Traumas das Ausschlaggebende ist, wobei es vorläufig unentschieden bleiben muß, ob die hervorgerufenen Störungen neurogenen Ursprunges und ihre Rezidive eine gewisse auf endogenen Störungen bestehende Krankheitsbereitschaft zur Voraussetzung haben.

Solange eine exakte Trennung des Herpes zoster von den übrigen Herpesformen nicht durchführbar ist, wird man auch daran festhalten können, daß die bei der Keratitis disciformis zu findenden Nekrosen mit den Zostervariationen verwandt sind.

So interessant die Ergebnisse der Uebertragung des Herpesvirus auch sind, so berechtigen die zahlreichen Arbeiten auf diesem Gebiete vorläufig noch nicht, die bisherigen Vor-

stellungen betreffs der Herpes-Aetiologie über den Haufen zu werfen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Peters, für die Ueberlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung bei der Ausführung desselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Peters: Ueber traumatische Hornhauterkrankungen (Erosionen, Keratitis disciformis und Ulcus serpens) und ihre Beziehungen zum Herpes corneae. 1903.
2. Franke: Ueber Erkrankungen des Epithels der Hornhaut. Klin. Mon. f. A. 44,1.
3. Hadano: Beitrag zur Kenntnis der Keratitis disciformis. Zeitschr. f. A., Bd. 10,4.
4. Meller: Die histologischen Veränderungen des Auges bei der Keratitis disciformis. Klin. Mon. f. A. 43,2.
5. Peters: Zur Frage der Keratitis disciformis. Klin. Mon. f. A. 43,2.
6. Bartels: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Keratitis disciformis. Inaug. Diss. Rostock 1907.
7. Kauffmann: Klinische Studien zur Frage der rezidivierenden Erosion. Klin. Mon. f. A. 45.
8. Cuperus: Ueber sogenannte rezidivierende Erosio corneae. Archiv f. Augenh. 59.
9. Klein Bäringer: Hartnäckige Erosio corneae geheilt durch Abrasio corneae. Zeitschr. f. A. 21.
10. v. Szily jun.: Ueber rezidivierende Epithelerosion infolge von Endothelveränderungen und über Epithelstreifen in der Cornea. Bericht über 39. Vers. d. Ophthalm. Ges. zu Heidelberg 1913.
11. Disson: Ueber Herpes corneae febrilis. Inaug. Diss. Heidelberg 1913.
12. Gamper: Zur traumatischen Aetiologie des Herpes corneae febrilis. Klin. Mon. f. A. 1917.
13. Stockmeier: Die Beziehungen des Herpes corneae zum Trauma. Inaug. Diss. Rostock 1917.
14. Eppenstein: Zur Frage der traumatischen Aetiologie des Herpes corneae. Klin. Mon. 61.
15. Junius: Neuere Ansichten über den Herpes zoster. Zeitschr. f. Augenh. 44.
16. Grage: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Keratitis disciformis. Inaug. Diss. Rostock 1920.
17. Gilbert: Klinisches und Anatomisches zur Kenntnis der herpetischen Augenerkrankung. Arch. f. Augenh. 89. Klin. Mon. f. A. 67.
18. Salus: Ueber traumatische und nichttraumatische rezidivierende Epithelerkrankung der Hornhaut. Klin. Mon. f. A. 68.
19. Bader: Kasuistischer Beitrag zur Frage des Herpes corneae traumaticus. Klin. Mon. f. A. 69.
20. Knapp: Zur Frage der Keratitis disciformis. Klin. Mon. f. A. 69.
21. Comberg: Keratitis disciformis. Klin. Mon. f. A. 69.
27. Luger u. Lauda: Zur Kenntnis der Uebertragbarkeit der Keratitis disciformis. Klin. Mon. f. A. 69.
23. Wagenmann: Verletzungen des Auges.
24. Grüter: Experimentelle und klinische Untersuchungen über den sogenannten Herpes corneae. Sitzungsbericht 1920 und 1922.
25. Löwenstein: Uebertragungsversuche mit dem Virus des fieberhaften Herpes. Klin. Mon. f. A. 64.
26. Stocker: Zur Frage der infektiösen Natur des Herpes corneae febrilis. Klin. Mon. f. A. 65 und 68.
27. Lunger u. Lauda: Zur Kenntnis der Uebertragbarkeit der Keratitis herpetica des Menschen auf die Kaninchencornea. Klin. Mon. f. A. 66.
28. Fuchs: Ueber Herpes corneae. Klin. Mon. f. A. 67.

29. Fuchs u. Lauda: Zur Aetiologie der Keratitis dendritica. Zeitschr. f. Augenh. II.
30. Denti: Keratitis dendritica nach Influenza. Klin. Mon. f. A. 69.
31. Friedenwald: Studies in the virus of herpes simplex. Ref. Klin. Mon. f. A. 70.
32. Graupa: Prinzipien zur Klinik und Therapie des Herpes corneae. Zeitschr. f. Augenh. 50.
33. Grüter: Zur Aetiologie der Impetigo contagiosa und anderer herpetischer Erkrankungen. Sitzungsbericht 1924.
34. v. Szily: Ein Beitrag zur Erforschung der sympathischen Ophthalmie und zur Pathogenese des haematogenen Herpes corneae. Klin. Mon. f. A. 72.
35. Schnyder: Herpetiforme Erkrankung der Hornhautrückfläche. Klin. Mon. f. A. 73.
36. Busacca: Latenter Aufenthalt von Herpesvirus im Konjunktivalsack und posttraumatischer Herpes corneae. Klin. Mon. f. A. 74.
37. Doerr: Ergebnisse der neueren experimentellen Forschungen über Aetiologie des Herpes simplex und des Zoster. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 14 u. Bd. 15.

Lebenslauf

Am 13. April 1896 bin ich, Friedrich Wilhelm Hermann Otto Meyer, zu Königslutter, Kr. Helmstedt, als Sohn des Rektors und Predigers Georg Meyer geboren. Von Ostern 1908 ab bis zum Ausbruch des Weltkrieges besuchte ich das Gymnasium zu Wolfenbüttel; als Unterprimaner verließ ich diese Anstalt und trat am 10. August 1914 als Kriegsfreiwilliger in das Heer ein. Im Juli 1917 kehrte ich als Schwerverwundeter in die Heimat zurück und war bis Kriegsende lazarettbehandlungsbedürftig. Während meiner Lazarettzeit bestand ich im Juni 1918 am Wolfenbüttler Gymnasium die Notreifeprüfung. Vom 1. Februar 1919 ab widmete ich mich dem Studium der Medizin und besuchte die Universitäten Halle a. d. Saale und Rostock und bestand 1921 die ärztliche Vorprüfung. Infolge der schlechten wirtschaftlichen Lage des Pfarrstandes war ich gezwungen, mein Studium zu unterbrechen, um meinen Lebensunterhalt selbst zu verdienen. Ich wurde Werkstudent in Berlin. Tagsüber war ich im Bankwesen beschäftigt, in den Abendstunden hörte ich volkswirtschaftliche Vorlesungen. Nach Einführung der Rentenmark war es mir vergönnt, das Medizinstudium wieder aufzunehmen. Ich begann damit im W.-S. 1924/25 in Berlin und kehrte im April 1925 nach Rostock zurück, um hier das Studium im Frühjahr 1926 nach bestandener ärztlicher Prüfung zu beenden.

Druck: Hermann Beutel, Berlin SW., Urbanstr. 174